

# LE NANISME RÉNAL

---

## THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine  
de Montpellier

Le 19 Février 1937

PAR

**JEAN VIEU**

Né le 8 octobre 1910, à Beauvoisin (Gard)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

---

|                             |   |                                        |   |                   |
|-----------------------------|---|----------------------------------------|---|-------------------|
| EXAMINATEURS<br>DE LA THÈSE | } | MM. JEANBRAU, <i>prof., président.</i> | } | <i>Assesseurs</i> |
|                             |   | LEENHARDT, <i>Professeur.</i>          |   |                   |
|                             |   | AIMES, <i>agrégé.</i>                  |   |                   |
|                             |   | MOURGUE-MOLINES, <i>agrégé.</i>        |   |                   |

---

MONTPELLIER  
IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ  
(Pierre-Rouge)

1937



## **Le nanisme rénal**



# LE NANISME RÉNAL

---

## THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine  
de Montpellier

Le 19 Février 1937

PAR

**JEAN VIEU**

Né le 8 octobre 1910, à Beauvoisin (Gard)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

---

|                                     |   |                                        |   |                   |
|-------------------------------------|---|----------------------------------------|---|-------------------|
| <b>EXAMINATEURS<br/>DE LA THÈSE</b> | { | MM. JEANBRAU, <i>prof., président.</i> | { | <i>Assesseurs</i> |
|                                     |   | LEENHARDT, <i>Professeur.</i>          |   |                   |
|                                     |   | AIMES, <i>agrégé.</i>                  |   |                   |
|                                     |   | MOURGUE-MOLINES, <i>agrégé.</i>        |   |                   |

---

MONTPELLIER  
IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ  
(Pier<sub>r</sub>e-Rouge)

1937

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

## Professeurs

|                                                                  |                       |
|------------------------------------------------------------------|-----------------------|
| Anatomie .....                                                   | MM. J. DELMAS         |
| Histologie .....                                                 | TURCHINI.             |
| Physiologie .....                                                | L. HÉDON              |
| Chimie biologique et médicale.....                               | CRISTOL.              |
| Physique médicale .....                                          | PECH.                 |
| Anatomie pathologique .....                                      | GRYNFELTT             |
| Microbiologie.....                                               | LISBONNE.             |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                      | BOSC.                 |
| Thérapeutique et matière médicale .....                          | BOUDET.               |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....                   | PUECH.                |
| Hygiène .....                                                    | CARRIEU.              |
| Médecine légale et médecine sociale .....                        | GAUSSEL.              |
| Pathologie médicale et clinique propédeutique .....              | GIRAUD.               |
| Clinique médicale.....                                           | VIRES, asses.         |
|                                                                  | RIMBAUD.              |
| Clinique chirurgicale.....                                       | MASSABUAU.            |
|                                                                  | RICHE.                |
| Clinique obstétricale .....                                      | P. DELMAS.            |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses .....                | EUZIÈRE, <i>doyen</i> |
| Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge..... | LEENHARDT.            |
| Clinique de dermatosyphiligraphie .....                          | MARGAROT              |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....              | ETIENNE.              |
| Clinique des maladies des voies urinaires .....                  | JEANBRAU.             |
| Clinique gynécologique .....                                     | LAPEYRE.              |
| Clinique ophtalmologique .....                                   | VILLARD               |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....                           | TERRACOL.             |
| Matière médicale (ch. de c.) .....                               | CABANNES              |
| Radiologie (ch. de c.).....                                      | LAMARQUE.             |
| Anatomie (ch. de c.).....                                        | LAUX.                 |
| Histologie (ch. de c.).....                                      | GRANEL.               |

## Honorariat

### Professeurs honoraires :

MM. RODET, TÉDENAT, VALLOIS, FORGUE, ESTOR  
BERTIN-SANS et GALAVIELLE.

### Chargés de cours complémentaires

|                                         |                       |
|-----------------------------------------|-----------------------|
| Pathologie expérimentale .....          | MM. PAGÈS.            |
| Pathologie externe .....                | AIMES.                |
| Médecine opératoire .....               | SOUBEIRAN, ag. libre  |
| Accouchements .....                     | COLL. DE CARRÈRA.     |
| Clinique phisiologique .....            | GAUSSEL, prof.        |
| Clinique propédeutique médicale.....    | BAUMEL.               |
| Clinique des maladies contagieuses..... | JANBON.               |
| Stomatologie.....                       | D <sup>r</sup> WATON. |

### Agrégés en exercice

|               |            |                    |                  |
|---------------|------------|--------------------|------------------|
| Médecine..... | MM. BOUIET | Chirurgie.....     | MM. AIMES.       |
|               | PAGÈS      |                    | MOURGUE-MOLINES  |
|               | JANBON     |                    | GUIBAL.          |
|               | BAUMEL     |                    | ROUX.            |
|               | VIDAL      | Obstétrique .....  | COLL. DE CARRÈRA |
|               |            | Bactériologie..... | CARRÈRE.         |
|               | RIMBAUD    | Ophtalmologie..... | DEJEAN.          |

### Examineurs de la thèse

MM. JEANBRAU, prof., *président*.  
LEENHARDT, professeur.

MM. AIMES, agrégé.  
MOURGUE-MOLINES.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE, A MA MÈRE,

*Admirables de dévouement.  
Bien faible témoignage de mon amour  
filial.*

A TOUS LES MIENS.

A MES AMIS.

J. V.





A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. FORGUE,

Associé national de l'Académie de Médecine,  
Membre Correspondant de l'Institut,  
Commandeur de la Légion d'Honneur,

*Qui a bien voulu m'admettre comme  
interne dans sa Maison de Santé, et qui  
m'a honoré de sa confiance en me pro-  
diguant en des entretiens particuliers le  
magistral enseignement que ses livres  
ont rendu célèbre.*

*Témoignage de profond respect et de  
vive reconnaissance.*

J. V.



A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR E. JEANBRAU,

Professeur de Clinique des Maladies des voies urinaires,  
Correspondant de l'Académie de Médecine,  
Commandeur de la Légion d'Honneur.

*Vous m'avez fait un grand honneur  
en acceptant la présidence de cette thèse.  
Depuis plusieurs années vous me donnez  
à chaque occasion des conseils qui me  
sont très précieux.*

*Veuillez trouver ici, mon cher Maître,  
le témoignage bien faible de ma reconnaissance  
émue et de mon dévoué attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. LEENHARDT,

Professeur de Clinique des Maladies des Enfants  
et d'hygiène du premier âge.

*Sentiments de profond respect.*

J. V.



A MONSIEUR LE DOCTEUR A. AIMES,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

*Hommage de mon profond respect et  
de ma vive gratitude pour les excel-  
lents conseils que vous m'avez donnés,  
et pour l'amitié que vous n'avez jamais  
cessé de me témoigner.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOURGUE-MOLINES,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

*C'est pour moi un devoir très agréable  
de vous remercier pour la grande bien-  
veillance que vous m'avez témoigné du-  
rant toute ma scolarité.*

*Je suis heureux de vous dire toute ma  
reconnaissance et mon affection.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. TRUC,

*Témoignage de ma gratitude.*

J. V.



## INTRODUCTION

Sous le nom de nanisme rénal, nous n'avons en vue que l'anomalie caractérisée par la petitesse du rein, qu'elle soit congénitale ou acquise.

Au cours de nos recherches bibliographiques, nous avons été frappés par deux mots : hypoplasie et atrophie. Sont-ils synonymes ? L'anatomie pathologique seule est capable de nous répondre.

Le terme d'hypoplasie s'applique à un organe qui s'est développé au maximum de ses possibilités. Son volume n'a pu atteindre le volume normal.

Pour l'atrophie, l'organe a vu ses dimensions normales diminuer sous des influences pathologiques.

C'est dans ces deux sens différents que nous utiliserons ces deux termes.

A l'hypoplasie se rattachera l'origine congénitale ; à l'atrophie l'origine acquise, donc pathologique.

Dans la classification des anomalies rénales, le rein nain occupe une place très mal limitée, entre l'aplasie rénale ou absence de rein qui constitue l'anomalie congénitale du plus haut degré, et la simple inégalité de volume des reins. Dans cette dernière catégorie, on trouve tous les intermédiaires entre le nanisme vrai et le rein normal.

Nous ne nous occuperons ici que des cas dans lesquels le volume du rein est minime, mais toujours macroscopiquement re-

connaissable, avec son bassinnet, son uretère, son pédicule vasculaire.

L'étude de cette anomalie présente un réel intérêt clinique et thérapeutique. On peut en effet être amené à pratiquer la néphrectomie du rein opposé.

Comme ALBARRAN l'a démontré, le rein nain, laissé seul, est incapable de faire une hypertrophie compensatrice. Un pareil rein rend donc dangereuse une intervention sur le rein opposé.

Voici le plan que nous nous proposons de suivre pour traiter ce sujet :

#### Chapitre Premier. — Historique

#### Chapitre II : Anatomie du nanisme rénal.

- 1) *Anatomie macroscopique* : Volumie.  
Forme.  
Aspect.  
Bilatéralité.  
Côté le plus fréquent.

- 2) *Histologie.*

#### Chapitre III : Etiologie - Pathogénie.

#### Chapitre IV : La fonction du rein nain.

- 1) *Résultats des divisions des urines.*
- 2) *Résultats des épreuves d'éliminations provoquées.*

#### Chapitre V : Diagnostic clinique.

#### Chapitre VI : Diagnostic fait à l'intervention.

#### Chapitre VII : Conclusions.

#### Bibliographie.

Avant de commencer cette étude, qu'il nous soit permis de remercier ici notre Maître le Professeur JEANBRAU de nous avoir confié ce travail et d'avoir bien voulu mettre à notre disposition deux observations inédites de cette affection.

## CHAPITRE PREMIER

### HISTORIQUE

Lorsqu'on lit les observations de nanisme rénal qui ont été publiées, on est surpris par leur défaut de précision. S'agit-il d'une hypoplasie rénale ou d'une atrophie ? Impossible, bien souvent, de répondre à cette question. A cause de cette absence de clarté, nous sommes forcés, au cours de cet exposé, d'envisager ces deux groupes comme-n'en formant qu'un seul.

ARNOLD et RAYER, sont les deux noms à placer en tête de liste. Les premiers, ils firent connaître l'affection dont nous allons nous occuper.

C'est dans les *Bulletins de la Société Anatomique* qu'on peut en trouver les premiers cas.

BEUMER, en 1878, et BALLOWITS, en 1895, décrivent plusieurs cas d'atrophie rénal congénitale.

En 1894, TEYSSÈDRE présente 11 observations dans sa thèse. C'est le premier travail qui paraît sur ce sujet.

SUTHERLAND et EDDIGTON publient deux observations.

CADORE, dans sa thèse, ainsi que GÉRARD en 1904, donnent la classification suivante :

1<sup>o</sup> Atrophie relative d'un des reins, dont ils signalent 6 observations, dont 2 personnelles à GÉRARD.

2° Atrophie absolue d'un rein, avec 17 observations, dont une personnelle à GÉRARD.

La même année, BYRON ROBINSON rapporte une observation de rein atrophique ou rudimentaire.

C'est aussi en 1904 que paraît le livre d'ALBARRAN sur « L'exploration des fonctions rénales ». Une observation est particulièrement intéressante. C'est celle d'une malade néphrectomisée du côté droit.

A gauche, bonne élimination d'urée.

Peu de jours après l'intervention, la malade meurt d'insuffisance rénale. L'autopsie révèle que le rein restant était hypoplasique. Il avait été incapable de faire les frais d'une hypertrophie compensatrice.

REISEL, dans sa thèse sur le rein hypoplasique, rapporte 23 observations chez l'homme et 10 chez la femme.

En 1907, POLACK publie sa thèse, intitulée « Contribution à l'étude des agénésies rénales ». Dans cette étude il passe en revue :

- 1° Les agénésies bilatérales ;
- 2° Les agénésies unilatérales ;
- 3° L'atrophie congénitale d'un des reins.

Dans ce dernier groupe, l'auteur divise, comme GÉRARD et CADORE, l'atrophie en : a) *Relative* : il en rapporte 7 cas, dont un personnel ; b) *Absolue* : il en signale 17 cas, dont un personnel.

Il nous faut arriver en 1910 pour trouver le travail le plus complet sur la question. C'est la thèse de CASTALDI sur « L'Inégalité de volume des reins et atrophie congénitale unilatérale ».

L'auteur a réuni 66 observations. Sur le nombre, il y en a deux de PAPIN, où l'origine congénitale ne fait pas de doute.

En 1911, d'après GOTTLIEB, ALPHERINE rassemble 35 observations.

GERAGHTY et PLAGGERMEYER, en 1913, ont compulsé les protocoles de 3.940 autopsies, effectuées pendant dix années dans le John Hopskins Hospital. Sur un nombre pareil, ils n'ont trouvé que six observations d'hypoplasie congénitale. Dans les

hôpitaux de Londres, sur 8.878 autopsies, ils ont trouvé 60 atrophies rénales. Sont-elles congénitales ou acquises ? Ces auteurs n'en disent rien.

Sur 4.632 autopsies du Guy's Hospital, on ne trouve aucune atrophie ou hypoplasie rénale.

Au Middlessex Hospital, sur 2.210 autopsies effectuées pendant dix ans, on trouve 6 atrophies congénitales unilatérales. D'après ces auteurs, ils comptent une hypoplasie congénitale unilatérale pour 3.933 autopsies. MORRIS observe, lui, une fréquence de 1 pour 139.

GERAGHTY et PLAGGERMEYER ajoutent trois observations personnelles. Ces derniers auteurs ne sont pas du même avis qu'AL-BARRAN. Pour eux, un rein hypoplasique peut faire une hypertrophie compensatrice.

E. PAPIN, en 1914, fait une mise au point très complète de la question. Ce travail remarquable sur « L'Atrophie congénitale unilatérale et inégalité de volume des reins », paraît dans l'*Encyclopédie Française d'Urologie* de POUSSON et DEMONS. L'auteur fait une étude complète sur l'anatomie pathologique et la clinique de cette anomalie.

E. PAPIN et VERLIAC, en 1920, présentent à la *Société Française d'Urologie* une observation intéressante. L'uretère d'un rein hypoplasique qui s'abouche dans la vésicule séminale correspondante.

LEECH, la même année, publie une observation d'un rein infantile, de même ALEINE, au Congrès Espagnol d'Urologie.

Une hypoplasie rénale à uretère double est présentée à la *Société Française d'Urologie*, en 1920, par PAPIN.

LECAPLIN apporte à la *Société Médicale de Rouen et Normandie* une observation d'atrophie congénitale pauvre en détails.

En 1921, PAPIN signale à la *Société Française d'Urologie* une autre observation d'atrophie congénitale avec deux uretères.

KAUFMANN, en 1922, précise la différence entre l'atrophie congénitale et l'atrophie acquise. Ensuite, il fait une étude fonctionnelle complète chez un malade qui avait un rein atrophié.

Signalons le travail de DICKMANS sur un cas d'hypoplasie rénale. Dans cette observation l'uretère est atrésié.

GRUBER et KRATXEISEN donnent une observation d'hypoplasie congénitale avec anomalie congénitale du rein opposé. Ce dernier, en forme de fer à cheval, était uni au rein hypoplasique par un isthme.

A la *Société Anatomique de Paris*, CELLICE et ASSELIN communiquent une observation d'hypoplasie congénitale. L'étude anatomo-pathologique qu'ils en donnent est remarquable.

En 1924, LEGUEU et FLANDRIN publient, dans le *Bulletin de la Société Française d'Urologie*, un cas d'atrophie d'un rein, à la suite d'une énérvation, selon la technique de E. PAPIN.

D'après ces auteurs, celle-ci est responsable de l'atrophie.

C'est dans l'année 1926 que PAPIN et EISENDRATH font une mise au point de ces anomalies qui paraît dans les *Archives des Maladies des Reins*, de E. PAPIN.

WEINER donne deux observations d'hypoplasie congénitale. De même, HUECK-HERMANN rapporte une observation de ce genre.

F. W. LATHROP, en 1926, étudie le nanisme rénal dans *Archiv of internal Medicine*.

Ils individualisent une association curieuse d'atrophie rénale et de modifications osseuses chez les adolescents, caractérisées par un arrêt dans le développement. Ces sujets font de l'urémie à marche inexorable.

Au cours de l'année 1927, KEVE, BRACK, apportent chacun une observation de cette anomalie, mais d'origine congénitale.

De même PHEIFFEL, cité par KEVE. Dans l'observation de ce dernier, on trouve une très belle étude histologique.

SKOULVO, dans Obuckow Hopital de Leningrad, trouve 50 hypoplasies sur 50.000 autopsies.

ALPHERINE, STAW et CLUTO donnent chacun des observations cliniques de ces hypoplasies.

MACKENSIE en publie 5; SUTER 3.

Toujours en 1927, LE FUR rapporte une observation dans les *Bulletins de la Société des Chirurgiens de Paris*. EVANS publie

deux observations de reins d'autopsie qu'il nomme hypoplasiques, sans donner les raisons de cette appellation.

A.G. FLEISCHMAN et ANDERSON publient un nouvel exemple de cette anomalie. Le diagnostic clinique et les éléments du fonctionnement rénal sont très bien étudiés.

FOUBERT, dans sa thèse sur le Nanisme rénal, cite plusieurs observations où un rein atrophique s'accompagne d'un retard de croissance chez les enfants.

TURPIN, en 1928, dans *L'Œuvre Médicale*, consacre un article au Nanisme rénal. Comme FOUBERT, TURPIN envisage la question chez les enfants et montre ses rapports dans le développement en général.

Dans la séance du 17 février 1930, de la *Société Française d'Urologie*, VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI présentent deux observations. L'une, du service du professeur LEGUEU, avec anomalie concomitante de l'uretère qui débouchait dans la vésicule séminale. La deuxième appartient à E. PAPIN.

Dans le *Journal d'Urologie* de 1930, MARION, sous le titre « Les reins atrophiques », signale qu'il a enlevé 15 petits reins qui se trouvent au Musée Civiale. Il considère que les reins atrophiques ne sont pas aussi rares qu'on le dit.

Dans les *Archives Urologiques* de NECKER, de 1931-32, tome VII, ASTRALDI traite de « l'Hypoplasie rénale congénitale ». L'auteur s'efforce d'abord d'établir un diagnostic différentiel entre une hypoplasie congénitale et une atrophie unilatérale acquise. Enfin, de démontrer l'étiologie congénitale de l'hypoplasie rénale.

En 1932, dans les *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, le professeur JEANBRAU et les docteurs TRUC et SAUVY rapportent un cas de tuberculose rénale à forme atrophique. Deux hypothèses sur ce sujet. Rein hypoplasique tuberculisé ou rein sclérosé atrophique tuberculeux.

SENDRAIL et BEZY, en 1933, dans les *Archives de Médecine des Enfants*, publient un article sur l'interprétation pathogénique du nanisme rénal. Ces auteurs font du nanisme rénal un

syndrome ostéo-rénal, à cause du retentissement de l'anomalie rénale sur le développement de l'enfant.

Quatre observations d'hypoplasie rénale sont publiées dans le *Journal d'Urologie* de 1934, par FRANCK. Ce dernier signale que le diagnostic en est rendu facile par l'examen radio-urologique. Dans le même article HEITZ-BOYER souligne les avantages de l'épreuve de la polyurie expérimentale pour déceler la déficience d'un rein hypoplasique.

En 1935, Daniel N. EISENDRATH, dans *The Journal of Urology*, nous précise toute l'importance clinique de cette anomalie.

## CHAPITRE II

### ANATOMIE DU NANISME RÉNAL.

#### 1) Anatomie macroscopique.

L'anatomie normale nous enseigne qu'il existe toujours une différence de poids et de volume entre les deux reins d'un même individu. A partir de quelles limites cette différence devient-elle pathologique ? Pour répondre à cette question, un bref exposé des notions anatomiques normales s'impose.

D'après les traités d'anatomie de POIRIER, ROUVIÈRE, TESTUT et la thèse de GASTALDI, nous avons comme moyennes :

|                 |         |
|-----------------|---------|
| Poids .....     | 140 gr. |
| Longueur .....  | 12 cm.  |
| Largeur .....   | 6 cm.   |
| Épaisseur ..... | 3 cm.   |

Le rein gauche est généralement plus lourd que le rein droit, à tous les âges.

La différence en plus est de 5 à 10 gr.

Les reins d'un même âge n'ont jamais le même poids. A âge

égal, les données numériques sont plus faibles chez la femme que chez l'homme.

Ceci posé, il est très difficile d'établir avec des chiffres la limite entre l'hypoplasie rénale et le volume normal du rein. C'est à l'œil, et non avec un appareil de précision, que nous devons faire le diagnostic. Pour cela, un rein sera nain quand la différence de volume avec le rein normal sera considérable. Différence au moins égale à la moitié.

L'anatomie pathologique de l'affection qui nous occupe est très difficile à faire. Les observations sont souvent incomplètes et ne contiennent pas de données précises de mensuration, ni de pesée.

A l'aide des documents que nous avons réunis, nous allons essayer de dresser un tableau de cette anomalie, aussi complet que possible.

VOLUME. — Très variable, puisque les reins nains ont été successivement comparés à une noisette (DEBOUT, MAGNANT), à une noix (PAPIN), à une grosse fève (WATSON), à un ganglion lymphatique (TEYSSÈDRE), à un marron glacé (JEANBRAU).

Les dimensions que nous donnons sont exprimées en centimètres. L'ordre des chiffres correspond au suivant : longueur, largeur, épaisseur.

|                           |     |        |        |
|---------------------------|-----|--------|--------|
| PAPIN et VERLIAC .....    | 6   | × 4    | × 1,5  |
| PAPIN .....               | 5,4 | × 2,7  |        |
| GERAGHTY et PLAGGERMEYER. | 2   | × 2    | × 1,25 |
| »                         | 3,5 | × 2    | × 0,75 |
| »                         | 5   | × 2,75 | × 1,33 |
| KAUFMAN .....             | 5   | × 3,5  | × 3    |
| LEGUEU .....              | 5   | × 2    | × 0,5  |
| GOTTLIEB .....            | 6   | × 2    | × 1    |
| CELLICE et ASSELIN .....  | 1   | × 0,8  | × 0,3  |
| LECAPLIN .....            | 5,5 | × 3,4  | × 0,25 |

|                                                            |                        |
|------------------------------------------------------------|------------------------|
| GRUBER et KRATZCISEN .....                                 | Poids 1/20 de l'opposé |
| FLEISHMAN ABDERSON .....                                   | 6 × 3 × 2              |
| HUECK HERMAN .....                                         | 6 × 2,5 × 0,75         |
| KEVE .....                                                 | 5 × 3,5 × 2            |
| PHEIFFEL .....                                             | 4,8 × 2,6 × 0,9        |
| PAPIN présenté VERLIAC PAPIN                               | 4 × 2 × 0,25           |
| ISELIN .....                                               | 4 × 2                  |
| JEANBRAU, TRUC, SAUVY .....                                | 6 × 4 × 2              |
| MARION cite 15 cas dont la longueur est inférieure à 4 cm. |                        |

D'après ces données, nous voyons que la longueur varie entre 1 et 6 cm., la largeur entre 4 et 0 cm. 8, et l'épaisseur entre 3 et 0 cm. 3. Remarquons que les dimensions les plus faibles sont  $1 \times 0,8 \times 0,3$ , rapportées par CELLICE et ASSELIN.

FORME. — 1) *Rein* : Il conserve habituellement la forme classique du haricot. Parfois, comme l'a indiqué RAYER, il prend la forme triangulaire. Il n'est pas rare de trouver un rein qui a subi une transformation kystique.

2) *Bassinnet* : Il peut faire défaut. S'il existe, il peut être normal dans sa forme et dans son volume. Il est dilaté dans les observations de GÉRAGHTY et PLAGGERMEYER, de KAUFMANN, CELLICE et ASSELIN, GOTTLIEB et LECAPLIN. Légèrement dilaté dans un cas rapporté par STENBERG.

Dans les observations de WEINER-TANSEN, GRUBER et KRATZCISEN le bassinnet est plus petit que la normale. Nous le trouvons à l'état rudimentaire dans un cas signalé par PAPIN et VERLIAC.

Enfin, le bassinnet peut être absent, comme dans le cas signalé par FLEISCHMAN et ANDERSON, GASTALDI.

Comme curiosité, l'observation de PAPIN où le bassinnet est double.

3) *Uretère*. — En général, sa forme est normale. Comme le bassinnet, il peut faire défaut. Quand il existe, il peut être perméable en partie ou pas du tout.

Il est absent dans les observations de KOLATER, MONOD,

KEVE, BRACK. On note deux uretères dans l'observation de PAPIN, SÉBILEAU et MODIANO, citée par GASTALDI.

Il peut exister partiellement. Dans l'observation de PENROSE, dans les 2/3 supérieurs ; dans celle de GÉRARD, dans le 1/3 supérieur.

Rien n'est plus variable que l'abouchement de l'uretère. C'est dans une des vésicules séminales qu'on le note le plus souvent (PAPIN, VERLIAC et PAPIN, VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI, ZIMMERMANN).

On a vu l'uretère s'aboucher dans le veru-montanum par l'intermédiaire du canal éjaculateur (obs. d'ÉPPINGER, citée par GASTALDI).

Dans sa thèse, GASTALDI cite une observation de GOURIET où l'uretère prend naissance dans un rein dépourvu de bassin.

Passons aux dimensions de l'uretère. Normales dans les observations de KAUFMAN, GOTTLIEB, HUECK-HERMAN, VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI. Uretère légèrement dilaté dans l'observation de CELLICE et ASSELIN, LECAPLIN.

PAPIN signale un cas où l'uretère inférieur est plus dilaté que la partie supérieure. Il est rétracté dans les observations de VERLIAC et PAPIN, GRUBER et KRATZEISEN. Uretère filiforme dans les observations de WEINER, BARTH, ESPINGER, citées par GASTALDI. Ayant l'aspect d'un cordon fibreux, dans une observation publiée par GASTALDI WATSON.

Enfin, le conduit est perméable dans une partie seulement de son trajet (obs. WATSON, TEYSSÈDRE et SCHEVER).

4) *Pédicule rénal*. — Assez souvent normal, comme le témoignent les observations de VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI, MENÉTRIER, WATSON, FERRAND, SCHEVER, SUTHERLAND et EDDINGTON.

En général, on se trouve en présence de vaisseaux anormaux. Diminution considérable de leur calibre, tel est le cas relaté dans les observations de PAPIN et VERLIAC, CELLICE et ASSELIN, HUECK-HERMANN, PHEIFFEL, EVANS.

Intéressante est l'observation d'ÉPPINGER, citée par GASTALDI. Sur deux artères rénales, qui se rendent à un rein nain, l'une est

oblitérée, l'autre a une lumière qui permet à peine le passage d'une aiguille.

A un degré de plus, nous trouvons parfois l'artère rénale oblitérée. Les observations d'ARNOLD, VOISIN, MÉNÉTRIER, ÉPPINGER, BAMBERGER, SÉBILEAU et MODIANO, citées par GASTALDI, le prouvent. Dans le cas présenté par TEYSSÈDRE, une loupe est nécessaire pour trouver, dans l'aorte, l'origine de l'artère rénale. LE FUR, dans une observation, signale que les battements artériels sont à peine perceptibles. Cette gêne circulatoire est des plus intéressante, nous la soulignons en passant.

Dans le chapitre de l'étiologie, nous aurons à en reparler.

Moins intéressantes sont les variations dans le nombre des artères. Au niveau de l'aorte, deux artères rénales se rendent au rein nain (obs. PAPIN, d'après GASTALDI).

GOURIET, dans une observation, trouve trois artères rénales, deux naissent de l'aorte, une de l'iliaque primitive gauche.

Enfin, dans les observations de VERLIAC et PAPIN, CELLICE et ASSELIN, TEYSSÈDRE, SÉBILEAU et MODIANO, GÉRARD, KOLSTER, les vaisseaux sont modifiés dans leur direction.

ASPECT. — Le rein nain peut avoir l'aspect d'un rein normal à une plus petite échelle. Le plus souvent, il conserve l'aspect fœtal à une, deux ou plusieurs lobulations. C'est ce que prouvent les observations de PAPIN, PAPIN et VERLIAC, CELLICE et ASSELIN, GRUBER et KRATZEISEN, LE FUR, HUECK-HERMANN, KEVE, VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI.

BILATÉRALITÉ. — Un appareil urinaire comprenant deux reins nains, telle est l'anomalie la plus rarement signalée. C'est d'ailleurs une forme peu intéressante à cause de son incompatibilité avec la vie.

PRÉVOST, dans sa thèse, signale un cas où, à 16 ans, le poids respectif de chaque rein était de 51 et 55 gr.

WALTON et WÉMYS trouvent 47 et 22 gr., chez un enfant de 9 ans. LATHROP 35 gr. pour chaque rein d'un enfant de 15 ans.

FRÉQUENCE. — On a donné du nanisme rénal unilatéral pas mal de statistiques. GÉRAGHTY et PLAGGERMEYER, sur 11.978 autopsies faites dans les Hôpitaux américains, trouvent une proportion de 1 pour 3.933 cas. GASTALDI cite les recherches de MORRIS. Sur 336 autopsies à l'hôpital des enfants malades de Great Ormond Streat, MORRIS n'a trouvé qu'un cas d'hypoplasie rénale.

GOTTLIEB, dans une série de 50.198 autopsies de l'hôpital GBUCKOW, de LENONRAD, trouve 50 petits reins, soit un pour mille.

MOTZFELD et HARBITZ, sur 7.778 autopsies, en trouvent 22, soit 1 pour 350.

D'après ces quelques chiffres, nous comprenons que MARION, dans le *Journal d'Urologie*, écrive que les petits reins ne sont pas aussi rares qu'on le dit.

1) *D'après le sexe.* — PAPIN, dans l'*Encyclopédie Française d'Urologie*, écrit que cette affection est plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

GOTTLIEB, sur 50 petits reins qu'il a examinés, 29 appartenaient à des hommes, et 21 à des femmes. Cette statistique confirme donc l'opinion de PAPIN.

2) *D'après l'âge.* — Cette anomalie se rencontre à tous les âges de la vie. Elle est cependant plus apparente chez l'adulte que chez le vieillard. A cet âge, en effet, la prédisposition à l'infection la rend plus facilement décelable.

GASTALDI nous rapporte des cas intéressants ; des cas de nanisme rénal chez un fœtus (obs. BASTIEN et LEGENDRE), chez un nouveau-né (obs. ARNOLD, de BIRCH-HIRSCHFELD). Chez des enfants de trois jours (STENBERG), de cinq jours (MORRIS) de trois ans  $\frac{1}{2}$  (SCHENER), de 10 ans (GARRE).

3) *Suivant le côté.* — D'après PAPIN, le nanisme rénal est plus fréquent du côté droit. Si nous étudions toutes les observations que nous avons réunies sur ce sujet, nous trouvons que cette anomalie est aussi fréquente du côté gauche que du côté droit.

## 2. Histologie.

a) *Examen macroscopique.* — Etudions une coupe vertico-frontale d'un rein nain passant par l'uretère, le bassinet et les calices.

Découvre-t-on un petit rein d'aspect absolument sain, avec pyramides bien différenciées, limites nettes entre les deux substances : corticale et médullaire ? Il s'agit alors d'hypoplasie rénale congénitale.

S'il n'existe qu'une pyramide (GARRE), ou deux (WILKS et NOXON), il s'agit d'une anomalie de développement. De même, si on note une malformation de l'appareil de nutrition ou d'excrétion du petit rein.

Si l'on constate une perte de substance du parenchyme rénal, des cavités contenant du pus, du tissu fibreux cicatriciel, bref des séquelles de suppuration, nous sommes en présence d'une atrophie acquise.

Un simple examen macroscopique nous permet donc de classer les petits reins en :

- a) reins hypoplasiques ;
- b) reins atrophiques ;
- c) cas douteux, où il y a atrophie et infection.

Quelle est la première en date ? Il est souvent impossible de le préciser.

b) *Examen microscopique.* — Rarement fait. Les auteurs qui donnent l'étude histologique de petits reins, interprètent cet examen au point de vue de l'origine de l'anomalie.

Trois caractères microscopiques dominent dans les observations :

- a) La sclérose généralisée, avec tendance à la formation kystique.
- b) L'atrophie et même l'absence des glomérules.
- c) Pas de délimitation nette entre la corticale et la médullaire.

GÉRARD a rapporté un cas de rein, riche en tissu fibreux creusé de cavités kystiques. La paroi de certaines de ces cavités est constituée par une sorte de tissu caverneux, la paroi des autres cavités est tapissée d'une couche épithéliale plate. Ces dernières cavités contenaient une substance amorphe paraissant identiques à celle des goîtres (LAGUESSE), et qui représente probablement de la mucine.

POLACK a constaté des cavités kystiques, de volume différent, limitées par une paroi fibreuse. De même, SCHENER nous présente deux cas. Dans le premier, des kystes contenant dans leur paroi du tissu rénal. Dans le deuxième cas, masses fibreuses creusées de petits kystes, avec des restes de tissu rénal.

Dans une observation de BRUNELLE, nous trouvons un rein formé de traînées de tissu conjonctif, quelques cavités isolées ou accolées, tapissées d'un épithélium cubique un peu allongé. Ces cavités sont, la plupart du temps, pleines d'une substance jaune pâle homogène.

L'absence de glomérules est signalée par MÉNÉTRIER, BRUNELLE, TEYSSÈDRE, PELS-LEUSDEN.

« Examiné au microscope, le petit rein est formé d'un stroma fibreux, parcouru de nombreux vaisseaux et de cavités tapissées d'épithélium. Pas de glomérules » (MÉNÉTRIER).

TEYSSÈDRE et AUSCHER notent, dans leur observation, une corticale avec tubes sinueux à épithélium cylindrique. Absence de glomérules.

PELS-LEUSDEN trouve sur la coupe de sa pièce des glomérules atrophiés.

Le dernier point à signaler consiste dans le peu de netteté de la différence entre la substance corticale et la substance médullaire. Les observations de WATSON, GRUBER, et KRATZELSEN STÉFANI, VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI en fournissent la preuve. Le cas le plus curieux est rapporté par VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI. Ces auteurs ont découvert, dans un rein nain, une portion de parenchyme dépourvu de substance corticale ; les limites de cette zone étaient nettes et il n'existait pas de zone de transition.

Le plus souvent, l'examen microscopique de l'uretère montre une lumière très rétrécie ou oblitérée, lui donnant l'aspect d'un cordon fibreux.

En ce qui concerne les vaisseaux, l'artère rénale présente en général des lésions d'endartérite fibreuse à tendance oblitérante.

Les veines rénales ont des parois fibreuses, épaissies, et sont entourées de plexus veineux.



## CHAPITRE III

### ÉTIOLOGIE.

#### Interprétation embryologique.

Pour plus de clarté dans ce chapitre, nous allons successivement envisager :

les reins hypoplasiques ;  
les reins atrophies.

A) *Reins hypoplasiques.* — Quelques notions embryologiques, pour rappeler le développement du rein et de son pédicule, sont nécessaires.

Le tissu mésenchymateux situé dans le corps de WOLFF donne naissance au parenchyme sécréteur du rein. Les canaux excréteurs naissent aux dépens du corps de WOLFF par un bourgeonnement qui remonte peu à peu dans la région lombaire et se soude avec l'appareil sécréteur. Les vaisseaux viennent de l'aorte et de la veine cave inférieure. Trois systèmes concourent donc à la formation du rein.

Si le développement de l'un de ces systèmes s'arrête au cours de son évolution normale, par la pensée nous entrevoyons les différents types d'hypoplasie.

a) *Anomalie de l'appareil excréteur.* — ZIMMERMANN croit possible une hypoplasie rénale ayant pour origine un trouble dans le développement de son uretère. TEYSSÈDRE rend responsable l'oblitération congénitale d'un uretère, d'une hypoplasie rénale correspondante.

b) *Anomalie de l'appareil sécréteur.* — Dans cette catégorie d'anomalies, on note sur la coupe histologique, l'absence de substance corticale, en divers points du petit rein. C'est le cas des observations de GOURIET, citées par GASTALDI, de BASTIEN et LEGENDRE, d'EPPINGER, de TEYSSÈDRE, de GÉRARD, de PAPIN, VERLIAC et ASTRALDI, d'ISELIN.

c) *Anomalie de l'appareil nourricier.* — Avec VERLIAC, nous croyons que c'est là la cause essentielle des hypoplasies rénales.

L'insuffisance d'apport sanguin entrave la nutrition de l'organe qui se développe incomplètement.

BESANÇON, dans sa thèse, étudie ce fait : aplasie générale du système artériel égale atrophie rénale double.

Donc, on peut supposer une atrophie unilatérale avec hypoplasie rénale correspondante. GASTALDI cite une observation de STÉFANI où l'artère rénale est très grêle. Il nous rapporte aussi un cas de MENETRIER où l'artère du côté du petit rein est inférieure comme calibre aux artères lombaires. PAPIN et VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI ont observé des cas semblables.

Les veines rénales de petit calibre forment obstacle à la circulation sanguine et peuvent ainsi contribuer à l'évolution anormale d'un rein. Un cas très intéressant a été signalé par MM. JEANBRAU et DESMONTS.

La coudure et l'aplatissement de la veine rénale gauche par l'artère spermatique gauche, semblent responsables d'une hypoplasie rénale du même côté.

*Infections intra-utérines.* — C'est ici sûrement une des causes les plus fréquentes.

Dans la séance du 17 février 1930 de la *Société Française d'Urologie*, CHEVASSU exprime cette façon de voir. L'atrophie, dite congénitale, n'est que le stigmate d'une pathologie rénale intra-utérine, le plus souvent méconnue. Processus de sclérose

consécutif à une lésion inflammatoire, tel en est le mécanisme.

Enfin, il existe un nanisme rénal des enfants, décrit par les Anglais il y a près d'un demi-siècle, sous le nom de « renal dwarfism ». Le petit malade présente un état de dystrophie généralisée, un véritable syndrome ostéo-rénal, comme le désignent Marcel SENDRAIL et Pierre BEZY.

B) REINS ATROPHIÉS. — C'est le cas des affections qui déterminent la réaction inflammatoire du tissu interstitiel du rein : celle-ci finit par étouffer les vaisseaux dans une gangue fibreuse. Ce sont :

— La néphrite chronique, ou Mal de Bright, qui aboutit au petit rein rouge granuleux ;

— La lithiase rénale, où l'on observe le plus d'atrophies acquises ;

— Les vieilles pyonéphroses ;

— La néphrite syphilitique, à cause de l'endartérite rénale et l'artériosclérose simple, toujours pour la même cause : diminution du calibre des artères rénales.

Certains auteurs ont essayé, par des expériences faites sur des animaux, d'établir la pathogénie des atrophies rénales :

1) *Ligature de l'uretère* : MOREL et PAPIN signalent un cas d'atrophie, mais il est fort probable que la ligature avait étreint le pédicule vasculaire. Il nous est plus facile d'admettre avec KAWASAYE que l'uretère oblitéré provoque toujours une hydro-néphrose.

2) *Ligature du pédicule vasculaire* : L'atrophie, d'après DEVROYE, est toujours très rapide. Si on fait une coupe histologique du rein, 24 heures après la ligature, on constate une nécrose complète de l'épithélium sécrétoire. Un processus de sclérose progressive étouffe canalicules et glomérules.

3) *Enervation rénale* : LEGUEU et FLANDIN ont publié, dans le *Bulletin de la Société Française d'Urologie* de juin 1924, une observation fort intéressante à ce point de vue.

Une femme accuse des douleurs lombaires gauches, perma-

nentes, avec crises paroxystiques intenses. Ces auteurs interviennent sur le rein gauche. L'artère rénale est dénudée sur ses deux faces. Section des nerfs sans incident vasculaire. Extériorisation du rein de sa capsule.

Les douleurs reparaissent au bout de quelque temps.

Seize mois après la première lombotomie, une deuxième est pratiquée. Opération laborieuse, qui permet de découvrir un rein gauche très atrophié. L'énervation semble seule responsable de cette diminution de volume du rein gauche. En effet, on ne peut invoquer une atrophie d'origine circulatoire, puisque l'énervation du rein ne s'était pas compliquée de lésion vasculaire.

## CHAPITRE IV

### LA FONCTION DU REIN NAIN

Il est important de préciser la valeur fonctionnelle du rein nain. Si cette détermination ne permet pas à elle seule de porter le diagnostic de nanisme rénal, elle n'en constitue pas moins une présomption sérieuse.

Pour apprécier comparativement la valeur de chaque rein, on pratique : 1<sup>o</sup> la division des urines ; 2<sup>o</sup> les épreuves d'éliminations provoquées.

#### 1<sup>o</sup> Division des urines.

On peut observer plusieurs éventualités, selon que le cathétérisme urétéral est possible des deux côtés avec des sondes de même calibre normal (14 Pasteau), selon que l'uretère d'un côté n'admet qu'une sonde plus petite (11 ou 12 Pasteau), selon que le cathétérisme n'est possible que d'un côté. Dans cette troisième éventualité, l'urine de ce rein sera recueillie dans la vessie.

Certes, l'impossibilité de cathétériser un uretère avec une sonde de calibre normal ou de calibre minime ne permet pas de conclure à l'agénésie rénale. Mais cela doit y faire penser.

Les échantillons d'urine seront analysés au point de vue chimique et bactériologique.

a) *Analyse chimique.* — Celle-ci porte sur l'élimination de l'eau, de l'urée et des chlorures.

Théoriquement un rein nain, dont le parenchyme sécréteur est très réduit par comparaison avec celui d'un rein normal, doit donner dans le même temps, un volume d'urine moins grand, avec un débit plus faible d'urée et de chlorures.

Mais ceci n'est pas caractéristique du rein nain. Un rein de volume normal, dont la moitié ou les deux-tiers du parenchyme sont détruits, donnera des urines qui prouveront la même déficience qu'un rein nain.

b) *Analyse cyto-bactériologique.* — Celle-ci décèlera l'infection et la suppuration du ou des reins.

## 2° Epreuves des éliminations provoquées.

a) *Polyurie expérimentale d'Albarran.* — On comprend facilement que le débit des petits reins soit en rapport avec leur taille. C'est ce qu'ont observé GERAGHTY et PLAGGERMEYER. Chez un de leurs malades, dans le même temps, le rein hypoplasique donne 40 cm. d'eau et le rein opposé sain 140 cm.

KAUFMANN rapporte le cas suivant : rein hypoplasique 150 cm, rein opposé 223 cm.

DEVROYE signale l'observation d'un rein gauche atrophié. La polyurie expérimentale avait donné :

|                                          | <i>Rein droit</i> | <i>Rein gauche</i> |
|------------------------------------------|-------------------|--------------------|
| Après la 1 <sup>re</sup> demi-heure ...  | 43 cm             | 8 cm               |
| Après la 2 <sup>e</sup> demi-heure ..... | 120 cm            | 23 cm              |
| Après la 3 <sup>e</sup> demi-heure ..... | 122 cm            | 10 cm              |

Dans un article du *Journal d'Urologie* de 1934, M. HEITZ-BOYER affirme qu'il est toujours possible de déceler la déficience des petits reins par l'épreuve fonctionnelle d'ALBARRAN. Grâce à cette épreuve, nous pouvons connaître le débit de chaque rein

en dehors de toute polyurie provoquée, et son augmentation sous l'influence de l'ingestion de liquide. On peut mesurer par cette méthode la « capacité d'effort » d'un rein. Ensuite, déduire grossièrement la quantité de parenchyme existant.

b) *Elimination des substances colorées.* — On utilise pour ces épreuves soit l'indigo-carmin, soit la phéno-sulfone-phtaléine, surtout cette dernière.

KAUFMANN rapporte un cas où l'élimination de la phéno-sulfone-phtaléine fut de 40 % pour le rein sain et de 5 % pour le rein nain.

Pour FLEISHMAN et ANDERSON, l'élimination de la P. S. P. est :

|                                           | <i>Rein nain</i> | <i>Rein normal</i> |
|-------------------------------------------|------------------|--------------------|
| 1 <sup>re</sup> épreuve en 20 minutes ... | traces           | 20 %               |
| 2 <sup>e</sup> épreuve à 45 minutes ..... | traces           | 7 %                |

WEINER signale un cas où l'élimination se trouve retardée.

En résumé, ces différentes épreuves ne permettent que de soupçonner l'existence d'un rein nain. Aucune ne permet de l'affirmer.



## CHAPITRE V

### DIAGNOSTIC DU NANISME RÉNAL.

Les moyens classiques d'exploration clinique ne permettent jamais de dépister le nanisme rénal. Nous voulons parler de l'inspection, la palpation, la percussion de la région rénale.

Seules les explorations instrumentales peuvent nous aider à faire un diagnostic.

A) CYSTOSCOPIE. — Presque toujours, on constate une vessie normale, avec les deux orifices urétéraux à leur place habituelle. L'attention pourra être attirée par le débit des éjaculations. Il peut être moindre d'un côté que de l'autre.

L'existence d'une anomalie est soupçonnée par l'atrophie des anneaux musculaires des orifices urétéraux. Tel est l'avis de FLEISCHMANN et ANDERSON.

KAUFMAN nous rapporte l'opinion de BRAACH qui est la suivante : « Dans les cas d'atrophie congénitale d'un rein, on découvre à la cystoscopie une atrophie de l'anneau musculaire du méat urétéral du côté correspondant avec des contractions diminuées et une sécrétion rare. »

Il est certain que si un orifice urétéral se montre punctiforme, ou plus petit par rapport à l'autre, on est en droit de penser à une anomalie. C'est ce que l'on trouve signalé dans les observations de LEGUEU, LE FUR, PHEIFFEL et dans deux observa-

tions de PAPIN. Dans ces deux dernières, l'auteur a vu trois orifices urétéraux, dont deux pour le même rein. A l'opposé, un seul orifice urétéral, celui du côté normal existe. L'uretère de l'autre côté est imperforé ou atrophié ou n'existe pas.

Nous devons remarquer que la cystoscopie nous met sur la voie des hypoplasies rénales et non des reins atrophiés. Il est facile de comprendre, en effet, que la malformation qui nous occupe doit coexister avec une petitesse des voies d'excrétion, et par conséquent des méats urétéraux.

A petite porte d'excrétion urétérale correspond un petit débit urinaire, d'où petite source : rein nain.

B) CATHÉTÉRISME URÉTÉRAL. — Comme nous l'avons vu en étudiant les résultats fournis par la séparation des urines, la simple mise en place des sondes peut nous faire penser à une malformation rénale. De même la quantité d'urine émise par chaque rein.

C) RADIOGRAPHIE. — Une radiographie idéale devrait nous donner la silhouette d'un rein de dimensions réduites. Du côté opposé, un rein augmenté de volume par hypertrophie compensatrice. Les variations de volume d'un rein sont appréciées en utilisant les repères fixes constitués par le squelette. Un rein normal s'étend en hauteur depuis la onzième côte jusqu'à l'apophyse costiforme de la troisième vertèbre lombaire.

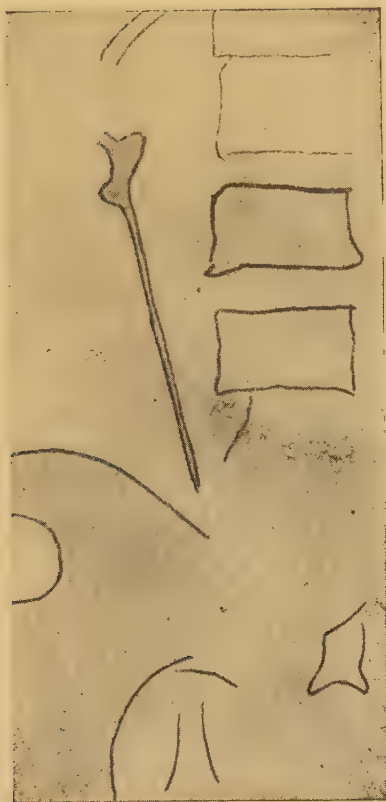
Si le cliché est net, on doit pouvoir mesurer le rein, mais ce n'est qu'assez rarement possible.

L'opacité des petits reins est sans doute très marquée, mais l'image est toujours faussée par un processus de périnéphrite.

Du tissu scléro-adipeux très abondant entoure les reins nains. C'est à cause de cette réaction périrénale que le procédé de ROSENSTEIN et CARELLI est très difficile à réaliser. L'emphysème périrénal est impossible à obtenir.

Le plus souvent la radiographie simple ne donne rien. C'est le cas dans l'observation de PHEIFFEL.

A l'intervention on trouve une hypoplasie rénale. De même



Pyelographie d'un cas rapporté par SCHUTTE. Diagnostic d'hypoplasie fait avant néphrectomie par la présence d'un petit bassin et deux calices seulement. (*Journal d'Urologie.*)

dans les observations de VERLIAC, PAPIN, ASTRALDI et d'ISELIN.

Le professeur LAMARQUE, dans son précis : *Radio-diagnostic*, donne un cliché où l'on voit un rein ptosé, diminué de volume, très opaque.

D) PYÉLOGRAPHIE. — Ce moyen d'exploration nous fournit des clichés très nets des voies excrétrices d'un rein.

Nous sommes en droit de nous demander s'il y a toujours parallélisme entre les dimensions des calices, du bassinnet, d'avec celles du rein correspondant.

Pour les reins nains par atrophie il n'y aura aucune proportion fixe. C'est la voie d'accès de l'infection, ensuite sa localisation, qui influent sur la forme de l'anomalie rénale.

KAUFMAN signale un cas de nanisme rénal où la pyélographie avait permis de voir un bassinnet un peu distendu.

Il semble plus logique d'associer un petit bassinnet à un petit rein dans les cas de reins hypoplasiques. Une très jolie pyélographie a été publiée par SCHMUTTE dans *The Journal of Urology* d'avril 1935. Ce cliché, que nous reproduisons, a permis à SCHMUTTE de faire le diagnostic de rein hypoplasique avant la néphrectomie. Il montre un petit bassinnet avec deux calices seulement.

Nous ne devons pas oublier cependant que le système rénal est formé par trois bourgeons. Deux nous intéressent ici : l'un qui donne naissance à l'appareil sécréteur, l'autre à l'appareil excréteur. Du fait de leur origine différente le développement du premier n'est pas forcément en rapport constant avec celui du second.

Toutes les fois qu'elle sera possible, la pyélographie urétérale ou ascendante sera préférable, car elle donne des images infiniment plus nettes que l'urographie. Ce sera l'urétéro-pyélographie rétrograde du professeur CHEVASSU qui donnera la plus belle image, car par cette technique, on injecte tout l'appareil excréteur du rein, sans modifier la direction de l'uretère.

## CHAPITRE VI

### I. — LES CAS DE NANISME RÉNAL DÉCOUVERTS A L'INTERVENTION

#### A) Malades opérés pour rein douloureux.

##### OBSERVATION INÉDITE

(due à l'obligeance de M. le professeur JEANBRAU)

Mlle M. D., âgée de 32 ans, entre le 10 novembre 1928 à la Clinique Urologique, parce qu'elle souffre de la région lombaire gauche.

*Maladie actuelle.* — Le début remonte à deux ans. La malade commença à éprouver dans la région lombaire gauche supérieure des douleurs sourdes, s'irradiant non vers l'uretère mais en avant vers l'ombilic, durant parfois pendant plusieurs jours, d'autres fois seulement quelques heures. Elles s'accompagnaient souvent de nausées. Ces périodes douloureuses se rapprochent de plus en plus et deviennent subintrantes. Jamais de coliques néphrétiques aiguës, jamais d'hématuries, jamais d'expulsion de calculs, jamais de cystite vraie.

*Antécédents morbides personnels.* — En plus des fièvres éruptives, cette dame a fait à 15 ans une tumeur blanche du genou qui a guéri par ankylose en extension.

*Etat actuel le 13 novembre 1928.* — Etat général médiocre. La malade sent continuellement le rein gauche. Elle ne souffre pas en urinant et n'éprouve pas de besoin impérieux d'uriner. Les mictions se réduisent à six par 24 heures, dont deux la nuit. Mais si elle résiste au besoin d'uriner, elle éprouve dans la fosse iliaque gauche une douleur qui s'irradie vers la région lombaire haute et devient parfois assez intense pour occasionner une lipothymie. Céphalées fréquentes.

*A l'examen*, on constate : 1° *Région lombaire gauche* sensible à la palpation, mais le rein n'est pas perçu pas plus qu'à droite. 2° *Urines* ne contenant ni pus ni microbes. 3° *Azotémie* = 0,29°/100. 4° *Constante uréo-sécrétoire* = 0,088. 5° *La cystoscopie* montre un bas-fond masqué par de l'œdème. Le méat urétéral droit est normal. Orifice urétéral gauche béant, large, paraissant forcé. La sonde urétérale introduite seulement de trois centimètres dans cet urètre forcé donne un écoulement continu de liquide incolore qui est évidemment de l'eau de remplissage vésical. L'uretère inférieur dilaté se comporte donc comme un véritable diverticule vésical.

On pratique le cathétérisme des deux uretères en enfonçant les sondes de 20 centimètres environ dans chaque conduit.

L'analyse des échantillons d'urine recueillie donne les résultats suivants :

|                                   | <i>Rein droit</i> | <i>Rein gauche</i> |
|-----------------------------------|-------------------|--------------------|
| Quantité recueillie .....         | 30 cm             | 1 cm 5             |
| Urée au litre .....               | 5 gr. 42          | 3 gr. 25           |
| Urée, quantité réelle éliminée .. | 162 mgr.          | 4 mgr.             |
| Chlorures au litre .....          | 6 gr. 9           | 3 gr. 25           |
| — quantité réelle éliminée ...    | 207 mgr.          | 6 mgr.             |

Au point de vue bactériologique, pas de culot de centrifugation. Cultures stériles.

La pyélographie montre un uretère gauche dilaté.

*Néphrectomie gauche* par M. JEANBRAU, le 19 novembre 1928. Anesthésie générale à l'éther à l'ombredanne.

Après incision lombaire, incision du fascia de Zuckerkandl,

on tombe sur un foyer de périnéphrite adhérente. Le rein est petit comme celui d'un enfant de 10 ans. On le libère complètement. C'est un rein nain. Le bassinnet n'est pas dilaté. Section de l'uretère au thermo-cautère.

*L'examen de la pièce* montre un rein nain de 5 cm. de hauteur, 3 cm. de largeur et 4 cm. d'épaisseur. Poids : 25 grammes.

En somme, rein nain avec voies excrétrices presque normales. *Suites opératoires* régulières. Guérison *per primam* le 14<sup>e</sup> jour.

#### OBSERVATION D'ISELIN

(ISELIN, *Société Française d'Urologie*, 17 février 1930.)

Jeune fille de 27 ans qui souffre du rein gauche. Tout travail est impossible. Deux ans auparavant, la malade avait été néphrotomisée à droite pour calculs. La radiographie faite à gauche ne montre aucun calcul.

L'intervention permet de découvrir un rein minuscule à sa place normale. Comme dimensions : 4 cm. de long et deux de large environ.

Le rein est laissé en place après avoir été décapsulé, le fonctionnement du rein droit étant douteux.

La malade n'a plus jamais souffert jusqu'à sa mort survenue accidentellement quelques années plus tard.

#### OBSERVATION DE M. CHEVASSU

(Communication faite à la *Société Française d'Urologie* dans sa séance du 17 février 1930.)

Femme d'une quarantaine d'années qui, depuis plusieurs mois, présentait des crises douloureuses droites du type des coliques néphrétiques.

Trajet urétéral très douloureux à la palpation. Au toucher vaginal, point urétéral inférieur net. Pas de cordon urétéral per-

ceptible. Après plusieurs cystoscopies, le méat urétéral droit reste invisible, même après injection d'indigo-carmin.

Le chirurgien opère la malade avec le diagnostic de rein exclus.

A la place du rein : un gros haricot aplati d'où part un uretère large, distendu. Cet uretère était large d'un bon centimètre jusque dans le bassin. Section de l'uretère le plus bas possible.

L'examen montra que l'uretère et le petit rein étaient pleins de pus.

La malade a guéri simplement.

#### OBSERVATION DE MM. LEGUEU ET FLANDRIN

(*Bulletin de la Société Française d'Urologie*, 3 juin 1924, p. 154.)

Une femme présente des douleurs lombaires permanentes, avec crises paroxystiques intenses. Après séparation des urines, l'examen histo-bactériologique ne donne rien, de même l'examen clinique.

La pyélographie montre le bassinnet gauche dilaté.

Le 5 janvier 1923, *intervention sur le rein gauche*. L'artère est dénudée sur ses deux faces. Section des nerfs sans incidents vasculaires. Le rein est décapsulé.

Le 7 mars 1923, on fait une séparation ; les deux uretères sont cathétérisés facilement. Le rein gauche ne donne rien.

Les douleurs réno-urétérales ont cédé, mais la carence du rein gauche a été mise en évidence.

En juillet 1923, la malade revient pour douleurs lombaires du côté gauche. La sonde mise dans l'uretère gauche après un quart d'heure ne donne rien.

Le 26 mai 1924, la lombotomie est pratiquée. Opération laborieuse qui découvre un rein atrophié, moignon informe entouré de péripyélite et de périnéphrite scléreuse. Le rein mesure 4 cm. de haut. Sur section frontale on voit trois grandes cavités représentant les grands calices distendus. Tout autour, de place en

place, des taches brunes de parenchyme rénal. L'examen histologique montre quelques glomérules fibreux, des tubes atrophiés remplis de cylindres cireux et plongés dans un tissu conjonctif enflammé et fibreux. Le bassin et les calices ont leur paroi fibreuse épaissie et la couche musculaire totalement scléreuse. Les artères sont atteintes d'endartérite fibreuse sténosante aboutissant presque partout à l'oblitération totale. Quelques veines sont fibreuses.

Les nerfs semblent seuls responsables de cette atrophie.

#### OBSERVATION DE M. PAPIN.

(*Journal d'Urologie*, tome XI, 1921, p. 155-156.)

Mlle P., âgée de 25 ans, se plaint de crises douloureuses dans le flanc droit qui ne disparaissent pas après appendisectomie. Les urines sont louches, concentrées, peu abondantes. A la palpation, on ne sent pas les reins.

La constante est normale. L'examen microbiologique montre la présence de colibacilles. Cobaye inoculé, résultat négatif. La cystoscopie montre la présence de trois méats urétéraux dont deux à droite. Cathétérisme impossible. Vessie saine. Un nouvel examen montre du pus et des colis.

On peut faire à ce moment le cathétérisme des deux uretères droits avec des sondes n° 12. Toutes les deux remontent au bassin. Il ne vient pas d'urine.

On fait la pyélographie avec la solution de bromure de soude à 30 %. A l'injection, douleurs aussi vives qu'au moment des crises. Le cliché montre que les deux uretères droits se croisent deux fois.

On opère le malade le 5 novembre 1920. Après incision on ne voit pas le rein droit. Le chirurgien suit les deux uretères droits et arrive sur un petit rein. Il y a deux pédicules vasculaires. La néphrectomie est très simple.

Le rein mesure 54 mm. de long sur 27 mm. de large. Il est

dur, bosselé. L'uretère inférieur est plus volumineux que le supérieur.

A la coupe, deux bassinets. Mince couche de tissu rénal.

Guérison ; suites normales sans aucun accident.

### B) Opérés pour rein calculeux.

OBSERVATION DE DANIEL N. EISENDRATH  
(*The Journal of Urology*, vol. 33, n° 4, avril 1935.)

Le malade est un garçon de 11 ans. Il est examiné en novembre 1928 pour pyurie. Il a été opéré cinq ans auparavant pour un calcul de la vessie.

A la cystoscopie, l'orifice urétéral droit paraît normal. L'indigo-carmin apparaît trois minutes après l'injection avec une bonne concentration. L'orifice urétéral gauche est très rouge et œdématisé.

Le cathétérisme de l'uretère gauche est impossible. La radiographie montre quatre grandes ombres sur le trajet de l'uretère gauche.

A l'opération, on trouve un uretère très dilaté, contenant quatre calculs. Un rein gauche petit et lobulé est enlevé. Ce dernier mesurait 5 cm. de long sur 2 cm. de large. L'examen microscopique a été fait par Dr S. O. LEVINSON qui a trouvé du tissu fibreux et beaucoup de tubes dilatés. De très petites artères à parois épaisses.

L'auteur en fait un cas type d'hypoplasie rénale.

OBSERVATION DE DEVROYE  
(*Congrès d'Urologie* de 1923)

Femme de 46 ans, ayant eu deux enfants morts d'entérite.

Dix ans auparavant, expulsion de calculs blanchâtres de la grosseur d'un pois. A chaque expulsion, colique néphrétique.

La malade souffre en urinant. Les urines sont troubles, purulentes, pas de sang.

La cystoscopie montre de la cystite du trigone. Le méat urétéral droit est normal. Le gauche béant, large, avec traces de déchirures.

La radiographie montre deux petits calculs dans le rein gauche.

Tension prise au Pachon est de 15, 10,5.

Une séparation des urines est faite par cathétérisme de l'uretère gauche et par sonde vésicale. Après un quart d'heure :

|                                              | <i>Rein droit</i> | <i>Rein gauche</i> |
|----------------------------------------------|-------------------|--------------------|
| Quantité en 15' .....                        | 25 gr.            | 3 gr.              |
| Urée en 24 h. ....                           | 18 gr.            | 0 gr. 776          |
| Polyurie exp. 1 <sup>re</sup> demi-heure ... | 43 gr.            | 8 gr.              |
| 2 <sup>e</sup> demi-heure ....               | 120 gr.           | 23 gr.             |
| 3 <sup>e</sup> demi-heure ....               | 122 gr.           | 10 gr.             |

La constante d'Ambard,  $K = 0,190$ , est élevée.

Comme le rein droit fonctionne bien, on décide l'intervention.

L'opération découvre un rein atrophié, d'où néphrectomie d'emblée.

Suites opératoires excellentes.

#### OBSERVATION DE L. R. KAUFMAN

(*The Urologic and Cutaneous Review*, t. XXVI, n° 5, mai 1922, p. 283.)

Le malade vient en observation, étant sujet aux calculs.

A la cystoscopie, l'orifice urétéral du côté du rein malade a été vu trois fois et ne présentait aucune anomalie apparente. L'uretère correspondant admettait une sonde n° 6.

La quantité d'urée éliminée par les deux reins était égale et l'épreuve de la phtaléïne montrait une apparition simultanée des deux côtés.

Le rein normal excréta 40 %, tandis que le rein malade éliminait 5 % en 55 minutes.

Dans une épreuve de polyurie expérimentale, le rein malade secrétait 150 secondes et le rein normal 223.

La radiographie révèle l'existence d'un calcul dans le calice inférieur du premier.

L'opération découvre un rein atrophié, avec un pédicule normal, un bassinnet très grand.

Le rein nain mesurait 5 cm. de long, 3, 5 de large et 3 cm. d'épaisseur. A la coupe, surface fibreuse. L'examen microscopique montre des tubes à peu près normaux avec de petits kystes. Infiltration de lymphocytes dans le bassinnet.

### C) Opérés pour pyonéphrose.

#### OBSERVATION VERLIAC-PAPIN-ASTRALDI.

(Communication faite à la *Société Française de Chirurgie*,  
17 février 1930).

Le nommé B..., âgé de 39 ans, s'est présenté à la consultation avec fréquence des mictions et pyurie. La cystoscopie montrait un peu de rougeur du trigone, deux orifices normaux. Dans les urines totales, un examen fit croire à la présence de bacilles de Koch. Des examens répétés montrèrent qu'il y avait erreur. Radiographie négative. A plusieurs reprises on tenta en vain le cathétérisme du rein droit. Sonde urétérale à gauche et sonde vésicale pour le rein droit. Bonne concentration à gauche (10 grammes) ; rien à droite.

On pratique la lombotomie droite et on ne trouve pas le rein. On cherche l'uretère qui conduit sur un rein atrophié de 4 gr., 14 et qui est enlevé.

Ce rein droit mesurait 28 mm. de long sur 14 mm. de large. L'examen anatomo-pathologique a montré l'absence brusque de couche corticale sur une partie de la coupe. Ceci prouve qu'il s'agissait d'une malformation congénitale.

D) Opérés pour tuberculose.

OBSERVATION INÉDITE

(Due à l'obligeance de M. le Professeur JEANBRAU).

M. Paul X..., 40 ans, présente depuis un an des signes de cystite. Mictions toutes les heures. Sa femme a été néphrectomisée par le Docteur JEANBRAU, pour tuberculose, 4 ans auparavant.

*A l'examen du malade*, les reins ne sont pas perceptibles. Urines purulentes à bacilles de Koch. Prostate et appareil génital indemnes.

La division des urines par cathétérisme urétéral montre que le rein droit donne de l'urine normale, avec une bonne concentration uréique. Le rein gauche donne de l'urine purulente à bacilles de Koch, très pauvre en urée et en chlorures.

L'incision lombaire gauche permet de découvrir avec peine un rein nain, du volume d'un gros marron glacé. Il mesure 42 mm. de hauteur, 30 mm. de largeur, et pèse 25 grammes.

Suites opératoires normales, le patient est actuellement bien portant (février 1937).

OBSERVATION DE MM. JEANBRAU, TRUC et SAUVY

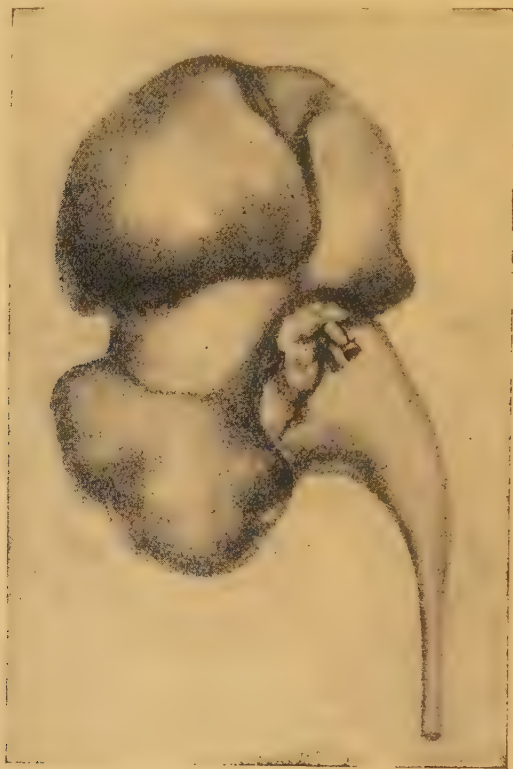
(*Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier*, séance du 29 avril 1932).

Un homme de 38 ans entre à la Clinique Urologique pour des phénomènes de cystite. Il a été réformé pour tuberculose rénale droite, contrôlée par la séparation des urines.

Dans la suite, le malade a présenté de petites hématuries auxquelles il n'a pas prêté une grande attention. En janvier 1932, il a fait une hématurie abondante s'accompagnant de douleurs vives dans le rein droit. Le malade rentre quelques mois plus tard au service d'Urologie. La séparation permet de conclure à

une tuberculose rénale droite exclue, le rein gauche étant sain.

La *néphrectomie* est pratiquée chez ce sujet, qui est en bon état général et ne présente qu'une légère cystite bacillaire. L'opération est très simple ; une périnéphrite scléreuse oblige M. JEANBRAU à faire une néphrectomie sous-capsulaire.



Rein nain (grandeur naturelle) appartenant à un homme de 38 ans. Le sujet a été néphrectomisé par M. JEANBRAU pour tuberculose rénale, le 19 avril 1932.

Le rein enlevé est très petit, comme celui d'un enfant de 10 ans. Les dimensions sont les suivantes : longueur 6 cm. ; largeur 4 cm. ; épaisseur 2 cm. Poids 30 gr. — A la coupe, on constate que ce petit rein était creusé de huit petites cavernes renfermant

de l'urine purulente. Dans le pôle supérieur du rein, on découvre une petite masse pâteuse, de coloration et de consistance assez analogues à celles du mastic de vitrier. Cette poche est enkystée et ne communique pas avec le bassin.

Les suites opératoires furent normales.

#### OBSERVATION DE M. LEGUEU

(*Société Française d'Urologie*, séance du 17 février 1930).

Malade qui avait des lésions tuberculeuses disséminées un peu partout. Le cathétérisme de l'uretère droit est impossible. Constante bonne.

La lombotomie permet de découvrir péniblement un rein droit très petit, de la grosseur d'une noix. L'auteur pense à une atrophie congénitale et que la tuberculose s'était développée ultérieurement.

Le malade est mort, quelques années après, de tuberculose.

#### OBSERVATION DE BERGERET

(Rapportée par M. CHEVASSU, *Société Française d'Urologie*, 17 février 1930).

Le patient est un homme de 39 ans. Il présente des signes de tuberculose rénale bilatérale. Les troubles fonctionnels prédominent à gauche.

A l'intervention, BERGERET découvre un rein nain dans une masse de tissu d'inflammation chronique, infiltrée de tuberculose. Ce petit rein mesurait 2 cm. 5 de haut sur 2 cm. de large.

Guérison sans incident.

## II. — LES CAS DE NANISME RÉNAL DÉCOUVERTS A L'AUTOPSIE.

OBSERVATION DE Daniel N. EISENDRATH.  
(*The Journal of Urology*, vol. 33, n° 4, avril 1935).

Le patient est un homme de 35 ans. Il fut admis en état de coma. 48 heures après il mourut d'urémie.

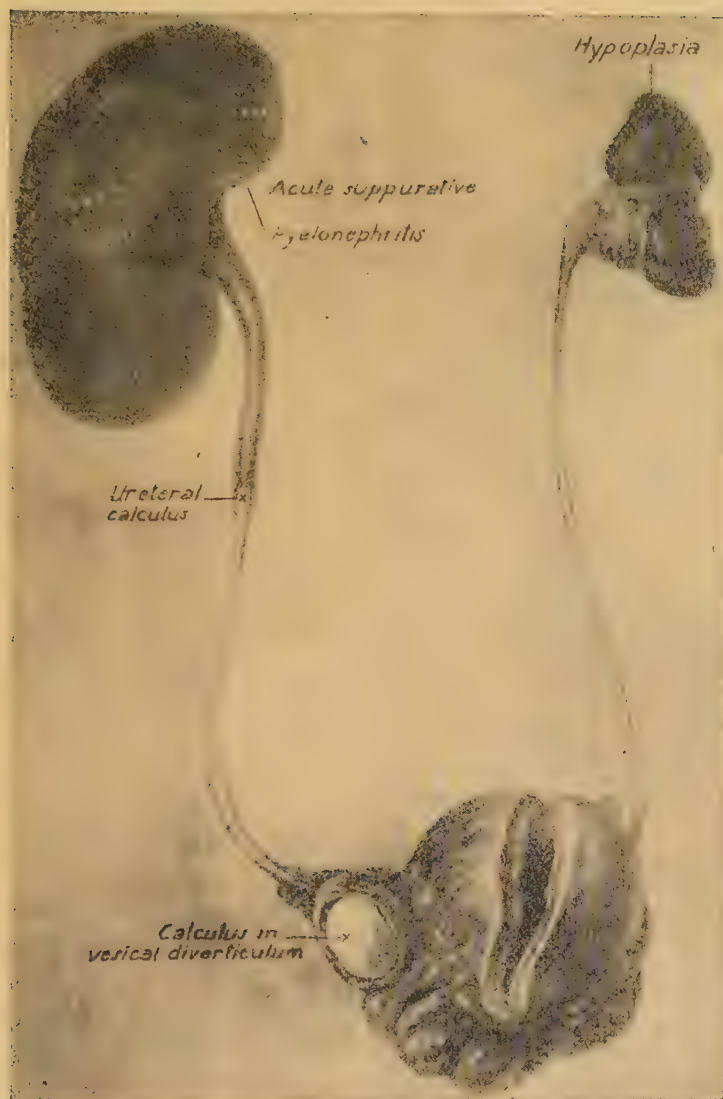
L'autopsie révéla la présence d'une pyélo-néphrite droite, due à un calcul qui obturait l'uretère droit. Du côté opposé, un rein hypoplasique qui était incapable de compenser le rein bloqué.

OBSERVATION DE PAPIN, VERLIAC, ASTRALDI  
(*Société Française d'Urologie*, séance du 17 février 1930.)

M. R. B., 23 ans, entre à l'hôpital pour hématuries totales. Depuis plusieurs mois, elles surviennent à différentes reprises. A ce moment on fait le diagnostic de tuberculose rénale droite. Le malade refuse toute intervention. Peu de temps après, il meurt de tuberculose pulmonaire. Le 2 avril 1920, on fait l'autopsie : on trouve un rein droit volumineux, atteint de tuberculose ulcéro-caséeuse généralisée.

Le rein gauche est très petit, aplati le long de l'artère iliaque primitive. Il mesure 6 cm. de long sur 4 de large et 1,5 d'épaisseur. L'uretère moniliforme aboutit à la vésicule séminale gauche. L'uretère est imperforé.

A l'examen histologique : tubes excréteurs de type embryonnaire.



Cas personnel à Daniel N. EISENDRATH publié dans *The Journal of Urology*, vol. 33, n. 4, avril 1935.

OBSERVATION DE CHEVASSU

(*Société Française d'Urologie*, séance du 17 février 1930.)

Malade de 36 ans. L'azotémie pré-opératoire était de 0 gr. 49. On fait le diagnostic de calculs multiples du rein gauche. L'intervention consiste à faire une pyélotomie et une néphrotomie partielle.

Le malade fit une urémie partielle et mourut 13 jours après.

A l'autopsie, on trouve un rein droit nain, ayant l'aspect d'un haricot de 2 cm. de haut. Sur le bord externe, plusieurs kystes, dont le plus gros était de la grosseur d'un grain de raisin.

L'uretère filiforme devenait à peine visible peu après son origine.

## CONCLUSIONS

De toutes les anomalies rénales, le nanisme est une des plus répandues. Ses signes cliniques étant en rapport avec la petitesse de l'organe, son diagnostic est difficile à porter. Il nous est impossible de l'affirmer. En raison de sa fréquence, nous devons y songer dans certains cas.

Deux éventualités peuvent se produire :

1<sup>o</sup> Le rein nain est à l'origine des troubles que le malade ressent : La main qui palpe la région rénale ne sent pas le rein. Après cystoscopie on devra toujours essayer le cathétérisme des uretères :

*a)* L'uretère du côté malade est perméable : les sondes en place, on recueille beaucoup moins d'urines que du côté sain.

Toutes les causes extra-rénales, urétérales, pyéliques..., seront éliminées par la pyélographie.

Nous serons donc forcés dans ce cas d'envisager un diagnostic d'atrophie rénale.

*b)* La sonde placée dans l'uretère correspondant au rein malade ne donne pas d'urines. Nous avons à faire à un rein exclus, sûrement atrophié.

*c)* Cathétérisme impossible, uretère imperforé, donc anomalie congénitale : c'est à l'hypoplasie rénale que nous devons songer.

2<sup>o</sup> Le rein nain est une découverte d'examen. C'est au cours de la séparation des urines qu'on s'est aperçu que le rein supposé sain ne donnait que peu ou pas d'urines. Cas très impor-

tant pour le chirurgien. Sur le rein malade on ne devra tenter que des interventions conservatrices. Pas de néphrectomie.

Une remarque intéressante à faire a trait à la présence d'une importante masse de tissu fibreux qui entoure presque toujours les petits reins. Cette périnéphrite est très importante, car elle rend l'intervention pénible. Loin de nous l'idée de la rendre responsable de la malformation rénale. Pour que ce tissu inflammatoire existe, il a fallu un rein malade à l'origine.

Il est évident cependant que cette gangue fibreuse qui enserre l'organe et surtout son pédicule :

- a) accentue son nanisme par la gêne circulatoire ;
- b) augmente les algies par les compressions nerveuses.

En ma qualité de Censeur de  
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour  
titre :

*le nanisme rénal*

par M. Jean VIEU.

Je pense que la Faculté peut en  
permettre l'impression.

Montpellier, le 3 Février 1937.

*Le Professeur,*

JEANBRAU.

Vu :

Montpellier, le 3 Février 1937.

Le Doyen :

EUZIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 5 Février 1937.

*Le Recteur,*

TAILLIART.

## BIBLIOGRAPHIE

---

### 1910

GASTALDI. — L'inégalité du volume des reins et de l'atrophie congénitale unilatérale. (*Thèse Paris*, 1910.)

### 1913

GERAGHTY et PLAGGERMEYER. — Importance de diagnostic du rein infantile. (*Transc. of the Amer. Assoc. of genito-urinary Surg.*, V. VIII, 1913.)

### 1914

PAPIN (E.). — Anomalies réno-urétérales. (*Encyclopédie Française d'Urologie*, 1914.)

### 1920

ALEINA. — Un cas d'infantilisme rénal. (*Congreso Espanol de Urologia medica*, n° 350, 18 nov. 1920, p. 14.)

FLETCHER. — Case of renal infantilism. (*M. Proc. Roy. Soc. of Med. Sect. Childr. Dis.*, 1920, p. 118-123.)

- LECAPLIN. — Atrophie rénale. (*Soc. Méd. de Rouen et Normandie*, n° 14, 1<sup>er</sup> nov. 1920, p. 285.)
- LEECH. — Un cas d'infantilisme rénal. (*Proc. Roy. Soc. Med.*, Londres, t. XIII, 1920, p. 161.)
- PAGE (C. Max). — Case of renal dwarfism. (*Proc. Roy. Soc. of Med.*, 1920, Sect. Children Dis., p. 89.)
- PAPIN (E.). — Atrophie congénitale du rein avec uretère double. (*Société Française d'Urologie*, 1920, p. 252.)
- PAPIN et VERLIAC. — Hypoplasie rénale congénitale avec abouchement de l'uretère dans la vésicule séminale. (*Journal d'Urologie*, t. I, 1920, p. 431.)
- PATERSON. — Three cases of renal dwarfism associated with curious bony changes. (*Proc. Roy. Soc. Med.*, juin 1920, Childr. Dis., p. 107.)

## 1921

- BARBER (Hugh). — Renal Dwarfism. (*Quart. Journ. Med. Oxford*, avril 1921, t. XIV, p. 205-213.)
- FELLING et HOLYOACK. — Case of renal dwarfism with optic atrophy. (*Proc. Roy. Soc. of Med.*, oct. 1921, Sect. Clinical.)
- PAPIN (E.). — Atrophie congénitale du rein avec deux uretères. (*Journal d'Urologie*, t. I, 1921, p. 155.)
- PRÉVOST (P.). — La néphrite chronique atrophique de l'adolescence avec infantilisme. (*Thèse Paris* 1921, n° 148.)

## 1922

- ACUNA et CARRAHEN. — De l'infantilisme rénal. (*La Prensa Medica Argentina*, 20 déc. 1922.)
- BARBER (Hugh). — Two cases of adolescents Konock Knee. A typical renal dwarfism. (*Guy's Hosp Reports London*, 1922, LXXI.)
- HUTINEL. — Les aplasies rénales. (*Archivo Latino-Americanos de Pediatria*, 1922.)

- KAUFMAN (Louis-René). — Atrophie congénitale du rein. (*Journal d'Urologie*, 2<sup>e</sup> semestre 1922, t. XIV, p. 232.)
- KENDALL. — Case of diagnosis. Renal dwarfism. (*Proc. Roy. Soc. of Med.*, 1922-23, Sect. Childr. Dis., p. 20.)
- PATERSON (H.). — A case of renal dwarfism. (*The Lancet* 1922, I, 944.)
- WALTON WEMYS. — Chronic interstitial nephritis renal dwarfism. (*Edimbourg Med. Journal*, déc. 1922.)

### 1923

- DEVROYE. — L'atrophie rénale. (*Congrès d'Urologie* 1923, p. 468.)
- DIECKAMAN. — Hypoplasie rénale et atrésie de l'urètre avec considérations sur quelques autres malformations. (*Virchows Arch.*, t. CCXLI, mars 1923, p. 401.)
- GRUBER et KRATZEISEN. — Rein à fer à cheval, hypoplasie et hyperplasie et rein fusionné. (*Zeitsch für Urol. Chirurg.*, t. 13, n<sup>oo</sup> 3 et 4, juillet 1923, p. 124.)
- OGILVIC (W. H.). — Case of renal dwarfism. (*Proc. Roy. Soc. of Med.*, mai 1923, Sect. Orthop., p. 51.)
- RATH (P. B.). — Case of renal dwarfism shown after operation genu volum. (*Proc. Roy. Soc. of Med.*, 1923, p. 45.)
- ASS. FRANÇ. D'UROLOGIE. — L'atrophie du rein. (*Journal d'Urologie*, 2<sup>e</sup> sem., t. XVI, 1923, p. 430.)

### 1924

- LEGUEU et FLANDIN. — Atrophie d'un rein à la suite d'une énévation. (*Bull. de la Soc. Franç. d'Urologie*, 3 juin 1924, p. 154.)

### 1925

- CELICE (J.) et ASSELIN (J.). — Atrophie congénitale du rein. (*Société d'Anatomie de Paris*, déc. 1925.)

1926

- BARBER. — Renal Dwarfism. (*Guy's Hospital*, juillet 1926, p. 307.)  
LATHROP (F.-W.). — Nanisme rénal. (*Archives of Internal Medicine*, t. 38, n° 5, 15 nov. 1926.)  
PAPIN et EISENDRATH. — Anomalies des reins et des uretères. (*Arch. maladies des reins et org. génito-urinaires*, t. II, n° 4, juin 1926, p. 421.)

1927

- EVANS. — Renal infantilism. (*British Med. Journal*, n° 3.492, 1<sup>er</sup> déc. 1927, p. 1081.)  
FOUBERT. — Le nanisme rénal. (*Thèse de Paris*, 1927. Jouve et Cie, édit.)  
HUNT. — Renal infantilism. (*A. J. Dis. Children*, août 1927.)  
KEVE. — Un cas d'hypoplasie rénale. (*Zeits f. Urol. Chir.*, t. XXIII, n° 3 et 4, 1927, p. 332.)  
LE FUR. — Atrophie congénitale d'un rein s'accompagnant de graves accidents et infection urinaire. Néphrectomie. Guérison. (*Bull. et Mém. Soc. Chirurgiens de Paris*, 2 déc. 1927, p. 711.)  
PARSONS. — Bone changes of Renal Infantilism. (*Arch. of dis. in Childhood*, fév. 1927.)

1928

- TURPIN (A.-R.) (de Paris). — Le nanisme rénal. (*L'Œuvre Médicale*, n° 1, janv. 1928.)  
SENDRAIL. — Le nanisme rénal. (*Toulouse Médical*, 15 juin 1928.)

1929

- FLEISCHMAN et BOYD ANDERSON. — Rein infantile. (*The Journal Amer. Med. Ass.*, t. XCIII, n° 1, juillet 1929, p. 12.)

1930

MARION. — Les reins atrophiques. (*Journal d'Urologie*, t. XXIX, 1930, p. 390.)

PAPIN, VERLIAC et ASTRALDI. — Hypoplasie rénale. (*Soc. Franç. d'Urologie*, séance du 17 février 1930.)

1931

APERT (E.) et BAILLET. — Nanisme rénal. (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, LV, 26 juin 1931.)

ASTRALDI. — Hypoplasie rénale congénitale. (*Arch. Urologiques de Necker*, 1931-32, t. VII, p. 47 à 76.)

1932

JEANBRAU, TRUC, SAUVY. — Tuberculose rénale à forme atrophique. (*Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*.)

MAC NALLY (A.). — Agénésie rénale unilatérale. Un cas nouveau et résumé de 19 observations publiées. (*Journal of Urol.*, t. 38, sept. 1932.)

1933

DEROT (M.). — Le nanisme rénal. (*La Science médicale pratique*, n° 20, 15 déc. 1933.)

HEERES et KOSTER. — Description d'un cas de nanisme rénal. (*Nederland tids. voor geneesk.*, n° 26, 1<sup>er</sup> juillet 1933.)

LANGMEAD (F. S.) et ORR (J. W.). — Renal rickets associated with paratyroid. (*Arch. dis Childhood*, aug. 1933.)

MITCHELL (A. G.) et GUEST (G. M.). — Note on pathogenesis of renal rickets derangements of calcium and phosphorus metabolism in nephritis. (*J. Pediat.*, july 1933.)

PLUMIER (L.). — Nanisme rénal avec rachitisme. (*Liège Méd.*, n° 13, 26 mars 1933.)

SENDRAIL (M.) et BEZY-TOULOUSE (P.). — Sur l'interprétation pathogénique du nanisme rénal. (*Archives de Médecine des Enfants*, t. XXXVI, n° 7, juillet 1933.)

TONI (G. DE). — Remarks on relations between renal rickets and renal Diabetes. (*Acta paediat.*, 1933.)

### 1934

APERT (E.). — Nanisme réel et Gémellité. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 février 1934.)

APERT, BREHIER, FERROIR. — Nanisme rénal avec rachitisme tardif. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 3<sup>e</sup> série L, n° 5, 19 février 1934, séance du 9 février. — *In : Revue Neurologique Paris*, oct. 1934, n° 4, t. II, p. 486.)

APERT, BREHIER, FERROIR. — Deux cas de nanisme rénal sans déformations osseuses (nanisme rénal fruste). (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 février 1934.)

APERT, BREHIER, FERROIR. — Nanisme rénal avec rachitisme tardif. (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 9 février 1934.)

BADER (G. B.). — Renal Rickets. (*J. Pediat.*, march 1934.)

BONNAMOUR et DUPLANT. — Un cas d'atrophie rénale. (*Lyon Médical*, n° 12, 25 mars 1934, p. 345.)

FRANCK, HEITZ-BOYER. — Quatre observations d'hypoplasie rénale. (*Journal d'Urologie*, t. 38, 1934, p. 563.)

LOESCHKE (A.). — Pathogenesis of renal dwarfism. (*Jahch. f. Kinderh.* 143, II, 35 1934.)

MEIER (R.) et THOENES (E.). — Renal dwarfisme. (*Ztschr. f. Klin. Med.*, 127, 149, 159, 1934.)

NICHOLS (B. H.) et SHIFLETT (E. L.). — Renal rickets with report of case. (*Radiology* 23 : 677, 681, déc. 1934.)

- PENA (DE LA). — Calcul de l'uretère pelvien avec atrophie rénale. (*La Medicina Ibero* (Madrid), t. XXVIII, vol. II, n° 869, juillet 1934.)
- PLATT et OWEN (Londres). — Nanisme rénal avec calcifications artérielles et cutanées. (*The Lancet*, vol. CCXXVI, n° 5786, 21 juillet 1934.)
- SALVESEN (H. A.). — Renal rickets. Report on case with complete acidbase balance studies. (*Acta Medica Scandinav* 83 : 485-500, 1934.)
- SCHACHTER (M.). — Sur nos connaissances actuelles concernant le nanisme rénal. (*Clin. Pediat.* 16, 507-520, juin 1934.)
- SVENSGAARD (E.). — Renal dwarfism. (*Hospitalsted* 77 : 977-988, sept. II 1934.)

### 1935

- EISENDRATH (Daniel N.). — Clinical importance of congenital renal hypoplasia. (*The Journal of Urology*, vol. 33, n° 4, avril 1935.)
- ELLIS (R. W. B.). — Renal dwarfism associated with valvular obstruction of posterior urethra. (*The Lancet*, I : 142-144, janv. 19, 1935.)
- KASS (J. H.), HUENCKENS (E. J.). — Rachitic dwarfism with nephrosis with reference to renal rickets. (*Ohio State M. J.* 31, 119-122, feb. 1935.)
-



## TABLE DES MATIÈRES

|                                                                                      |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Introduction</b> .....                                                            | 13 |
| <b>Chapitre Premier. — Historique</b> .....                                          | 15 |
| <b>Chapitre II. — Anatomie du nanisme rénal.</b>                                     |    |
| 1) <i>Anatomie macroscopique</i> .....                                               | 21 |
| Volume .....                                                                         | 22 |
| Forme .....                                                                          | 23 |
| Aspect .....                                                                         | 25 |
| Bilatéralité .....                                                                   | 25 |
| Fréquence .....                                                                      | 26 |
| 2) <i>Histologie</i> .....                                                           | 27 |
| <b>Chapitre III. — Etiologie. Interprétation embryologique</b> ...                   | 31 |
| A) <i>Reins hypoplasiques</i> .....                                                  | 31 |
| B) <i>Reins atrophiés</i> .....                                                      | 33 |
| <b>Chapitre IV. — La fonction du rein nain.</b>                                      |    |
| 1 <sup>o</sup> <i>Division des urines</i> .....                                      | 35 |
| 2 <sup>o</sup> <i>Epreuves des éliminations provoquées</i> .....                     | 36 |
| <b>Chapitre V. — Diagnostic du nanisme rénal</b> .....                               | 39 |
| A) <i>Cystoscopie</i> .....                                                          | 39 |
| B) <i>Cathétérisme urétéral</i> .....                                                | 40 |
| C) <i>Radiographie</i> .....                                                         | 40 |
| D) <i>Pyélographie</i> .....                                                         | 42 |
| <b>Chapitre VI. — I. Les cas de nanisme rénal découverts à l'intervention.</b> ..... | 43 |
| A) <i>Malades opérés pour rein douloureux</i> .....                                  | 43 |
| B) <i>Opérés pour rein calculeux</i> .....                                           | 48 |
| C) <i>Opérés pour pyonéphrose</i> .....                                              | 50 |
| D) <i>Opérés pour tuberculose</i> .....                                              | 51 |
| <b>    II. Les cas de nanisme rénal découverts à l'autopsie</b> ...                  | 54 |
| <b>Conclusions</b> .....                                                             | 57 |
| <b>Bibliographie</b> .....                                                           | 59 |
| <b>Table des Matières</b> .....                                                      | 67 |

## SERMENT

---

*En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !*

---



